**Ісмаіл А. К. Абудайя. Клінічна та структурно-метаболічна характеристика хворих на генералізовані тоніко-клонічні напади: дис... канд. мед. наук: 14.01.15 / Харківська медична академія післядипломної освіти. - Х., 2004.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Ісмаіл А.К. Абудайя. Клінічна та структурно-метаболічна характеристика хворих на генералізовані тоніко-клонічні напади. - Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.15 – нервові хвороби. - Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України, Харків, 2004 р.У дисертації представлено теоретичні узагальнення результатів вивчення клінічних, метаболічних, структурних і функціональних змін у хворих із генералізованими тоніко-клонічними нападами і нове рішення наукової задачі, що дозволило поліпшити діагностичні, патогенетично обґрунтовані лікувальні і профілактичні заходи.Показано, що епілептичні напади супровожуються активацією вільно-радикального окислення ліпідів, тобто розвитком оксидантного-стресу, як важливого фактора посилення епілептизації головного мозку. Встановлено важлива роль епілептичних нападів у порушенні ліпідного метаболізму.Виявлено взаємозв’язок церебральних гемодинамічних та електрофізіологічних порушень у хворих із генералізованими тоніко-клонічними нападами.На підставі патогенетичних механізмів епілептичних порушень, що виявлені у дослідженні запропоновано лікувально-профілактичні засоби. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У дисертації представлено теоретичні узагальнення результатів вивчення клінічних, метаболічних, структурних і функціональних змін у хворих із генералізованими тоніко-клонічними нападами і нове рішення наукової задачі, що дозволило поліпшити діагностичні, патогенетично обґрунтовані лікувальні і профілактичні заходи.

У хворих на епілепсією з генералізованими тоніко-клонічними нападами мають місце порушення мозкової гемодинаміки, що виявляється при виконанні функціональних проб, а ступінь порушення мозкової гемодинаміки залежить від тяжкості перебігу епілепсії і корелює з електроенцефалографічними змінами.У хворих із ГТКН ступінь виразності морфологічних змін, за даними комп’ютерно-томографічних досліджень, залежали від тривалості захворювання.У всіх хворих з епілептичними ГТКН різної етіології та ступеня тяжкості епілепсії виявлено стійке порушення плазмових показників ліпідного обміну: найбільш виражені зміни виявлено у загального ХС, ЛПВЩ, КА, при цьому найбільше підвищення КА при одночасному зниженні ЛПВЩ відзначено в хворих із судинними етіологічними факторами. Найбільш істотні атерогенні зміни спостерігалися при застосуванні карбамазепіну й фенобарбіталу, що вимагає періодичного контролю рівня показників ліпідного обміну.У всіх хворих із епілептичними ГТКН різної етіології та тяжкості захворювання спостерігали зміни показників ОАС, які проявилися пригніченням антиоксидантної активації ВРО і розвитком оксидантного стресу.Упровадження в клінічну епілептологію нового біофізичного методу біохемолюмінісценції дозволило нам у хворих із генералізованими тоніко-клонічними нападами визначити перевагу напруження оксидантної системи над антиоксидантною.При визначенні БХЛ (СХЛ, індукована Fe++ та Н2О2) найбільш суттєві зміни, що були в 5 й більш разів вище за контрольні показники спостерігали при індукції Н2О2у хворих на тяжкий перебіг ГТКН, що дає підставу вважати БХЛ, яка індукована Н2О2, маркером оксидантного стресу у хворих на епілепсіюВиявлені зміни свідчать про розвинутий оксидантний стрес, дисметаболічні мембранні ушкодження, у зв’язку із чим до комплексу лікувальних заходів доцільно включати антирадикальні мембраностабілізуючі засоби. |

 |